



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

ANDREZA SANTOS ALMEIDA

**O CLEARANCE DE CREATININA COMO UMA FERRAMENTA
NO PROGNÓSTICO INTRA-HOSPITALAR DE PACIENTES
COM SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

**ARACAJU
2018**

ANDREZA SANTOS ALMEIDA	O CLEARANCE DE CREATININA COMO UMA FERRAMENTA NO PROGNÓSTICO INTRA-HOSPITALAR DE PACIENTES COM SÍNDROME CORONARIANA AGUDA	2018

ANDREZA SANTOS ALMEIDA

**O CLEARANCE DE CREATININA COMO UMA FERRAMENTA NO
PROGNÓSTICO INTRA-HOSPITALAR DE PACIENTES COM
SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa

**ARACAJU
2018**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA BISAU
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

Almeida, Andreza Santos

A447c O clearance de creatinina como uma ferramenta no prognóstico intra-hospitalar de pacientes com síndrome coronariana aguda / Andreza Santos Almeida ; orientador Antonio Carlos Sobral Sousa. – Aracaju, 2018.

70 f.: il.

Dissertação (mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Sergipe, 2018.

1. Insuficiência renal. 2. Síndrome coronariana aguda. 3. Prognóstico. I. Sousa, Antonio Carlos Sobral, orient. II. Título.

CDU 61

ANDREZA SANTOS ALMEIDA

**O CLEARANCE DE CREATININA COMO UMA FERRAMENTA
NO PROGNÓSTICO INTRA-HOSPITALAR DE PACIENTES
COM SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

Aprovada em: 23/02/2018

Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa

Prof. Dr. Enaldo Vieira de Melo

Prof. Dr. Marcos Antônio Almeida Santos

Dedico a Deus, aos meus pais (Marcelo e Lourdes), que me ajudaram a entender que todo caminho precisa ser trilhado com muita segurança, disciplina e compromisso, irmãos (Andréa e Anderson), que suavizaram cada pedrinha encontrada no caminho, e, carinhosamente, aos meus sobrinhos (Arthur, Lucas e Victor), que fizeram tudo isso valer a pena, pois vocês vieram para transbordar meu coração de alegria e ensinar-me o que é o amor incondicional. Foi por e com vocês que eu cheguei até aqui.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, aos meus pais (Marcelo e Lourdes), aos meus irmãos (Andréa e Anderson), aos meus sobrinhos (Arthur, Lucas e Victor), familiares, amigos (em especial a turma do “fundão” do Mestrado 2016.1) e aos profissionais que, direta ou indiretamente, fizeram parte dessa conquista.

**Nessa estrada da vida,
aprendi quem eu posso
ser, mas, acima de
tudo, quem eu não
quero me tornar.**

LISTA DE TABELAS

REVISÃO DE LITERATURA

Tabela 1 - Estadiamento e classificação da doença renal crônica de acordo com a Sociedade Brasileira de Nefrologia..... 27

RESULTADOS

Tabela 2 – Características basais dos pacientes com SCA.....40

Tabela 3 – Clearance de creatinina dos pacientes com SCA de acordo com a função renal versus desfechos cardiovasculares.....41

Tabela 4 – Fatores de risco cardiovasculares dos pacientes com SCA e lesão renal.....42

Tabela 5 – Razão de chance não ajustada para complicações cardiovasculares relacionadas a taxa de filtração glomerular.....43

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AFCAPS/TexCAPS Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Preventive Study

AHA American Heart Association

AI Angina Instável

AVC Acidente Vascular Cerebral

CICr Clearance de Creatinina

CMV Citomegalovírus

Cr Creatinina sérica

CTn Troponina cardíaca

DAC Doença Arterial Coronariana

DCV Doença Cardiovascular

DECODE Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe

DM Diabetes Mellitus

DRC Doença Renal Crônica

ECG Eletrocardiograma

FG Filtração Glomerular

FRICAS Fatores de Risco para Insuficiência Coronariana na América do Sul

GRACE Global Registry of Acute Coronary Events

GREECS Association of Creatinine Clearance and In-hospital Mortality in Patients With Acute Coronary Syndromes

GUSTO Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded coronary arteries

HAS Hipertensão Arterial Sistêmica

HDL Lipoproteína de alta densidade

HOT Hypertension Optimal Treatment

HVE Hipertrofia Ventricular Esquerda

IAM Infarto Agudo do Miocárdio

IAMCSST Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST

IAMSSST Infarto Agudo do Miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST

ICAM-1 Molécula de Adesão Intercelular-1

ICC Insuficiência Cardíaca Congestiva

IL-1 Interleucina-1

IMC Índice de Massa Corporal

IRC Insuficiência Renal Crônica

K/DOQI Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

LDL Lipoproteína de baixa densidade

MDRD Fórmula “Modification of Diet in Renal Disease”

MMP Metaloproteínas da Matriz

MS Ministério da Saúde

NKF National Kidney Foundation

NO Óxido Nítrico

OMS Organização Mundial de Saúde

OPAS Organização Pan-Americana da Saúde

PAI-1 Inibidor do Ativador do Plasminogênio-1

PCR Proteína C Reativa

PDGF Fator de Crescimento Derivado de Plaquetas

SBN Sociedade Brasileira de Nefrologia

SCA Síndrome Coronariana Aguda

SUS Sistema Único de Saúde

TFG Taxa de Filtração Glomerular

TNF- α Fator de Necrose Tumoral alfa tPA

Ativador do Plasminogênio Tecidual

TRACE Trandolapril Cardiac Evaluation

UKPDS United Kingdom Prospective Diabetes Study

VALIANT Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial

VCAM-1 Molécula de Adesão de Células Vasculares-1

WOSCOPS West of Scotland Coronary Preventive Study

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	16
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	17
2.1 ATEROSCLEROSE: UMA RESPOSTA INFLAMATÓRIA...	17
2.2 FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA.....	19
2.3 CLASSIFICAÇÃO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA.....	21
2.4 FATORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA.....	22
2.4.1 Hipertensão Arterial Sistêmica.....	23
2.4.2 Tabagismo.....	23
2.4.3 Diabetes mellitus.....	24
2.4.4 Idade.....	24
2.4.5 Gênero.....	25
2.4.6 História Familiar de Coronariopatia Precoce.....	25
2.4.7 Obesidade Central.....	25
2.4.8 Dislipidemia.....	25
2.4.9 Sedentarismo.....	26
2.5 CARACTERIZAÇÃO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA.....	26
2.6 A DISFUNÇÃO RENAL COMO FATOR PROGNÓSTICO DA SCA.....	28
2.7 CONTEXTUALIZAÇÃO DO REGISTRO SOLAR.....	31
3. OBJETIVOS.....	32
3.1 GERAL.....	32
3.2 ESPECÍFICOS.....	32
4. MÉTODOS.....	33
4.1 IMPLANTAÇÃO DO REGISTRO SOLAR.....	33
4.1.1 FICHA DE COLETA DE DADOS.....	33
4.1.2 BANCO DE DADOS SOLAR.....	33

4.1.6 PROCESSO DE COLETA DE DADOS.....	34
4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	35
4.3 PERÍODO DO ESTUDO.....	35
4.4 POPULAÇÃO DO ESTUDO.....	35
4.5 PROTOCOLO DO ESTUDO.....	36
4.6 SEGUIMENTO.....	37
4.7 ANÁLISE DOS DADOS.....	38
4.8 ASPECTOS ÉTICOS.....	39
4.9 FINANCIAMENTO.....	39
5. RESULTADOS.....	40
6. DISCUSSÃO.....	44
8. CONCLUSÃO.....	48
REFERÊNCIAS.....	49
APÊNDICE A – FICHA DE COLETA DE DADOS – REGISTRO SOLAR.....	58
APÊNDICE B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	69
ANEXO A – DECLARAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISAS.....	70

RESUMO

Fundamentos: A insuficiência renal (IR) é uma enfermidade comum e tratável. Sua apresentação é frequente em pacientes portadores de doença arterial coronariana (DAC). Inúmeros estudos têm demonstrado aumentos expressivos de morbidade e mortalidade em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda (SCA) e IR. Contudo, os atuais modelos prognósticos disponíveis para SCA pouco se utilizam do estudo da função renal como fator preditivo e de prognósticos. **Objetivos:** Analisar a função renal em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda através do clearance de creatinina e avaliar se há interferência da disfunção renal na evolução intra-hospitalar dos pacientes com SCA. **Métodos:** Trata-se de um estudo de coorte hospitalar, longitudinal e prospectivo, realizado na Unidade de Dor Torácica (UDT) de um hospital privado considerado referência cardiológica em Sergipe, Brasil. Foram utilizados sujeitos de ambos os sexos, com quadro de SCA e internados para investigação e tratamento durante o período de maio de 2012 a dezembro de 2016. Foram incluídos 401 pacientes, analisados pela presença ou ausência de lesão renal, acompanhados até a alta hospitalar (ou óbito). **Resultados:** A média de idade dos pacientes foi de 65,4 (\pm 13,0) anos com predominância do sexo masculino (58,6%). Dos 324 (80,8%) pacientes que apresentaram síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST, 165 (41,1%) foram acometidos por angina instável e 159 (39,6%), infarto sem supra. Dentre os fatores de risco, a hipertensão arterial sistêmica mostrou-se mais prevalente (72,5%) seguida da dislipidemia (53,6%). Quanto à distribuição dos dias de internamento, observou-se uma média de 9 (\pm 12,8) dias. A média do clearance de creatinina foi de 80,8 (\pm 33,6) mL/min/1,73m², em que 241 pacientes apresentaram taxa de filtração glomerular estimada inferior a 90 mL/min/1,73m² (OR= 1,74; IC95% 1,11-2,71; p= 0,015) foi fator preditor para eventos. **Conclusão:** Pacientes com síndrome coronariana aguda e insuficiência renal apresentaram maior número de dias de internação quando comparados aos pacientes sem lesão renal (IRR 0,9; IC 0,9-0,9; p=0,02). Portanto, a avaliação da função renal é uma importante ferramenta para a estratificação prognóstica em pacientes com SCA.

Palavras-chave: Insuficiência renal, síndrome coronariana aguda, prognóstico.

ABSTRACT

Background: Renal failure (RI) is a common and treatable disease. Its presentation is frequent in patients with coronary artery disease (CAD). Numerous studies have demonstrated significant increases in morbidity and mortality in patients with Acute Coronary Syndrome (ACS) and RI. However, the current prognostic models available for SCA use little of the study of renal function as a predictive and predictive factor. **Objectives:** To analyze renal function in patients with Acute Coronary Syndrome through creatinine clearance and to evaluate whether there is interference of renal dysfunction in the in-hospital evolution of patients with ACS. **Methods:** This is a longitudinal and prospective hospital cohort study performed at the Thoracic Pain Unit (UDT) of a private hospital considered a cardiological reference in Sergipe, Brazil. Subjects of both sexes with SCA and hospitalized for investigation and treatment were used during the period from May 2012 to December 2016. A total of 401 patients were included, analyzed for the presence or absence of renal damage, followed up until hospital discharge (or death). **Results:** The mean age of patients was 65.4 (\pm 13.0) years with male predominance (58.6%). Of the 324 (80.8%) patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation, 165 (41.1%) were suffering from unstable angina and 159 (39.6%), myocardial infarction without ST. Among the risk factors, hypertension was more prevalent (72.5%) followed by dyslipidemia (53.6%). Regarding the distribution of hospital days, there was a median of 6 days and a mean of 9 (\pm 12.8) days. The mean creatinine clearance was 80.8 (\pm 33.6) mL/min/1.73m², in which 241 patients presented with estimated glomerular filtration rate below 90 mL/min/1.73m² (OR= 1.74; CI 95% 1.11-2.71; p= 0.015) was a predictor for events. **Conclusion:** Patients with acute coronary syndrome and renal failure had a greater number of days of hospitalization when compared to patients without renal injury (IRR 0.9; CI 0.9-0.9; p=0.02). Therefore, assessment of renal function is an important tool for prognostic stratification in patients with ACS.

Keywords: Renal insufficiency, Acute coronary syndrome, prognosis.

INTRODUÇÃO

As síndromes coronarianas agudas (SCA), atualmente, lideram as causas de óbitos nos países desenvolvidos. Ainda, as SCA e demais doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morte no mundo (ROGER et al., 2012). Vários são os marcadores prognósticos na SCA, sendo a deterioração da função renal um desses fatores.

A insuficiência renal (IR) é uma enfermidade comum e tratável, sendo que sua apresentação tem sido frequente em pacientes portadores de doença arterial coronariana.(MANN, 2001; SHILPAK, 2001; WANNAMETHEE, 1997)

Estudos prévios confirmaram que pacientes com insuficiência renal crônica dialítica apresentam pior prognóstico após infarto agudo do miocárdio (IAM), quando comparados com indivíduos com função renal normal(1, 2).

A disfunção renal não foi avaliada, como marcadora de morbidade e mortalidade, em estudos prévios que envolveram grande número de pacientes com IAM, como o GUSTO I, GUSTO II e In TIME-2 (LEE et al., 1996). Foi a partir do estudo GRACE que a insuficiência renal (IR) e a SCA mostraram associação com pobres desfechos cardiovasculares. A partir de então, inúmeros estudos têm demonstrado aumentos expressivos de morbidade e mortalidade em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda (SCA) e IR.

Apesar disso, os atuais modelos prognósticos disponíveis para SCA pouco se utilizam do estudo da função renal como fator preditivo e de prognósticos.

Assim, com o objetivo de analisar a função renal em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda através do clearance de creatinina e avaliar se há interferência da disfunção renal na evolução intra-hospitalar dos pacientes com SCA, fez-se necessária a realização de um estudo local que forneça informações concernentes com a finalidade de se afirmar (ou descartar) a dosagem de creatinina, para determinação da função renal pelo clearance de creatinina, com uma ferramenta no prognóstico intra-hospitalar de pacientes com Síndrome Coronariana Aguda.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ATEROSCLEROSE: UMA RESPOSTA INFLAMATÓRIA

A palavra aterosclerose deriva do grego atero, que significa caldo ou pasta, e esclerose, que corresponde a endurecimento. A aterosclerose é uma doença multifatorial, lenta e progressiva, resultante de uma série de respostas celulares e moleculares altamente específicas (HACKAM, ANAND, 2003). É caracterizada pelo acúmulo de lípidos e componente fibroso em grandes artérias e também é a causa primária de doença arterial coronariana (DAC) e acidente vascular encefálico (AVE), sendo responsável por aproximadamente 50% das mortes em países ocidentais (DZAU, 2004; ROBERTS, 1995).

Existem algumas hipóteses para a fisiopatologia da aterosclerose. O desnudamento do endotélio era considerado o responsável por ocasionar a adesão plaquetária, degranulação e liberação de mediadores trombogênicos, tal como o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) (ROSS, GLOMSET, 1976). O endotélio era visto simplesmente como uma barreira não trombogênica, que permitia a difusão de substâncias e que separava o sangue do músculo liso vascular, cujo controle vascular era atribuído primordialmente ao sistema nervoso simpático e a hormônios vasoativos circulantes. Atualmente, sabe-se que a formação do ateroma pode ocorrer sem descamação endotelial, mas sim na presença de uma disfunção do endotélio (JORIS et al., 1983; FAGGIOTTO, ROSS, HARKER, 1984).

A teoria do início da aterosclerose mais aceita foi proposta por Ross, a qual se baseia na disfunção endotelial. Além de promover a aterogênese, a disfunção endotelial reduz a reserva coronariana por depletar as substâncias vasodilatadoras produzidas pelo endotélio, como o óxido nítrico (NO), e por aumentar a liberação de substâncias vasoconstrictoras, como as endotelinas. Concomitantemente há aumento da trombogenicidade do vaso, devido à maior ativação plaquetária (em decorrência da redução da produção da prostaciclina) e redução da fibrinólise, através da redução do ativador do plasminogênio

tecidual (tPA) e do aumento da liberação do inibidor do ativador do plasminogênio-1(PAI-1) (ROSS, 1986; TIMERMAN, FEITOSA, 2003). Os principais fatores desencadeantes da disfunção endotelial são: dislipidemia (principalmente, elevadas concentrações de lipoproteína de baixa densidade [LDL]), idade, tabagismo, diabetes mellitus (DM), obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS), sedentarismo, alterações genéticas e história familiar de enfermidades relacionadas à aterosclerose, hiper-homocisteínemia, aumento da lipoproteína (a) e infecções por *Chlamydia pneumoniae*, citomegalovírus (CMV), herpes-vírus e *Helicobacter pylori* (ROSS, 1986; 1999).

Com a disfunção endotelial ocorre um acúmulo de LDL na camada íntima dos vasos. Esta lipoproteína fica retida neste local por se ligar a certos proteoglicanos da matriz extracelular. Por não estar protegida pelos antioxidantes plasmáticos, é submetida com frequência a reações de oxidação, tanto na sua porção lipídica como na sua porção proteica, formando as partículas de LDL oxidadas (LDL-Ox) que ativam o receptor LOX-1 (ROSS, 1993). A formação desse complexo LDL-Ox/LOX-1 induz uma cascata de eventos.

Primeiramente, há aumento da expressão dos receptores de angiotensina-II tipo 1, seguido da redução da síntese de óxido nítrico, depois há maior adesão de monócitos circulantes e, por fim, aumento na expressão de moléculas de adesão, entre elas da P-selectina, da molécula de adesão de células vasculares (VCAM-1) e da molécula de adesão intercelular (ICAM-1) (ARBUSTINI, GRASSO, 1991; VIRMANI, KOLODGIG, BURKE, 2000).

Com a ativação dessas moléculas de adesão, as LDL-Ox promovem a aderência de monócitos e linfócitos ao endotélio e, por conseguinte, há migração destes para a camada íntima do vaso (TIMERMAN, FEITOSA, 2003). Somado a isso, as LDL-Ox possuem propriedades quimiotáticas. O endotélio é estimulado a secretar citocinas, como a interleucina-1 (IL-1) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), atraindo ainda mais células inflamatórias. Assim que alcançam a camada íntima das artérias, os monócitos diferenciam-se em macrófagos. Estes fagocitam partículas de LDL oxidado, transformando-se em células espumosas.

O acúmulo de lipídios e de células espumosas na camada íntima caracteriza as estrias gordurosas que são as lesões primordiais da aterosclerose. Esta lesão é encontrada em crianças e adolescentes com uma grande frequência. Embora as lesões iniciais da aterosclerose sejam observadas na infância, apenas lesões mais avançadas (placas instáveis) são substrato para fissura, ulceração, erosão e ruptura (ROSS, 1993). Os macrófagos, transformados em células espumosas, quando ativados, induzem a liberação de IL-1, TNF-alfa, citocinas e fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF) que estimulam a migração de células musculares lisas da camada média para a íntima. Estes miócitos, após serem ativados, começam a sintetizar e secretar fibras colágenas, as quais são responsáveis pelo processo de fibrose que caracteriza a placa ateromatosa (TIMERMAN, FEITOSA, 2003).

Assim, forma-se uma placa rica em miócitos e colágeno em sua superfície e rica em células espumosas e lipídios em seu cerne (VIRMANI, KOLODGIG, BURKE, 2000). As plaquetas também têm importância no processo aterosclerótico. Elas podem se aderir ao endotélio do vaso, estimulando a trombogênese e secretando fatores de crescimento como o PDGF que contribuem para o processo fibrótico. As placas de ateroma podem acumular cálcio durante a evolução, através de proteínas ligadoras no interior da placa, tais como osteocalcina e osteopontina (STARY, CHANDLES, 1995).

2.2 FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

Em geral, para surgir uma síndrome coronariana aguda é necessário que ocorra a ruptura de placa ateromatosa instável. Este fato é ocasionado por um complexo balanço entre fatores extrínsecos e intrínsecos à placa. Sua ruptura expõe conteúdo trombogênico culminando em uma obstrução parcial ou total do lúmen coronariano (LIMA, 1999). Os fatores extrínsecos compreendem as alterações dos elementos figurados do sangue (alta concentração plasmática de fibrinogênio e lipoproteína A) e hemodinâmicas capazes de gerar mecanismos pró-trombóticos. Aquelas têm influência no potencial trombótico, pois se sabe que a concentração plasmática de

fibrinogênio aumenta o risco de evento coronário independente de outros fatores e a lipoproteína (a) que compete com o plasminogênio e, portanto, inibe a ativação da plasmina (THOMPSON et al., 1995).

Estas têm relevância já que, sabidamente, o estímulo adrenérgico causa modificações plaquetárias que resultam na trombose coronariana. De acordo com a lei de Laplace, o estresse circunferencial da parede varia diretamente com a pressão intraluminal. Assim, o aumento da pressão arterial aumenta o estresse circunferencial na placa. A elevação do tônus adrenérgico acompanhada do aumento do inotropismo e cronotropismo também aumentam as forças compressivas sobre a placa, favorecendo a sua ruptura. Embora seja importante, este conjunto de fatores extrínsecos não têm influência na precipitação de SCA se não houver placa vulnerável como substrato (LIMA, 1999).

Os principais fatores intrínsecos que estão relacionados com a ruptura da placa são: pequena capa fibrosa, tamanho do cerne lipídico, grau de inflamação (grande quantidade de macrófagos e linfócitos) e perda da integridade da placa (erosão ou ruptura), além do estresse mecânico relacionado a um fluxo turbulento. Estudos evidenciaram que o local mais propício à ruptura são as bordas ou os ombros das placas, comprovando que o grau de estenose tem pequena influência no estresse físico da placa, e que as placas menores também são mais propícias à instabilidade (LIMA, 1999; RICHARDSON, DAVIES, BORN, 1989).

O principal fator responsável pela integridade da capa fibrosa é o colágeno intersticial, particularmente os tipos I e III, que são sintetizados predominantemente pelas células musculares lisas. Assim, qualquer fator que reduza a quantidade de colágeno na capa fibrosa pode comprometer a sua integridade (LIMA, 1999). A redução de colágeno na placa fibrosa pode ocorrer por três mecanismos: redução de síntese, aumento de degradação e redução da quantidade de célula muscular lisa. A redução de síntese pode ser mediada pelo interferon-gama, produzido pelo linfócito T, ativado em decorrência da inflamação crônica (LIBBY, 1995).

O aumento de degradação é dependente de um conjunto de enzimas proteolíticas chamadas de metaloproteínas da matriz (MMP). Estas enzimas, habitualmente presentes em quantidades desprezíveis, têm sua síntese aumentada pelos macrófagos, particularmente na forma de células espumosas (GALIS et al., 1994; SHAH et al., 1991; 1995).

A ruptura da placa é, na maioria das vezes, um fenômeno assintomático. A sua repercussão clínica depende do grau de limitação do fluxo coronário causado pela trombose. Três fatores principais estão relacionados à intensidade da resposta trombótica à ruptura da placa, são eles: extensão da ruptura e composição do conteúdo da placa (FERNANDEZ-ORTIZ et al., 1994; VAN ZANTEN et al., 1994; ANNEX et al., 1995), graus de estenose e de irregularidade da superfície da placa (RUGGERI, 1993; MERINO et al., 1994) e balanço dos fatores trombóticos versus trombolíticos no momento da ruptura (WILHELMSSEN, 1991; FUSTER, LEWIS, 1994; LAM et al., 1994; WHITE et al., 1995).

2.3 CLASSIFICAÇÃO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

A síndrome coronariana aguda é classificada em Angina Instável (AI) e Infarto Agudo de Miocárdio. Este é subdividido em IAM sem supra-desnívelamento do segmento ST (IAM sem SST) e com supra-desnívelamento do segmento ST (IAM com SST) (BRAUNWALD, 1999). O tipo de SCA que um dado paciente desenvolve é determinado por quatro fatores: 1) velocidade de oclusão do vaso; 2) grau de obstrução: parcial ou total; 3) magnitude da circulação colateral para o leito distal da artéria ocluída e 4) estabilidade da oclusão: duradoura ou transitória (LIMA, 1999).

Na angina instável a trombose coronária é suboclusiva ou transitoriamente oclusiva. Este trombo é tipicamente lábil e pode causar surtos de oclusão de 10 a 20 minutos, frequentemente, com componente de espasmo coronário concomitante e também transitório.

No IAM sem SST há um maior grau de dano à placa, o que resulta em trombose oclusiva mais persistente, podendo durar até 1 hora. Neste caso, há necrose de músculo cardíaco, porém a lesão não é transmural (restringindo-se à região subendocárdica), responsável pelo não aparecimento da onda Q patológica no eletrocardiograma (ECG). Devido a isso, a AI e o IAM sem SST são agrupados e classificados como SCA sem supra-desnívelamento do segmento ST (SCA sem SST).

Já o IAM com SST é considerado como SCA com SST. Neste último, a ruptura da placa é mais extensa e profunda, com intensa exposição de colágeno, cristais de colesterol, fator tecidual e consequente trombose coronária oclusiva duradoura (LIMA, 1999).

2.4 FATORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

O termo fatores de risco refere-se a qualquer atributo associado a um aumento da ocorrência de eventos clínicos da doença, favorecendo seu desenvolvimento (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, 2003). O desenvolvimento da doença coronariana está intimamente relacionado a determinados fatores de risco que são capazes de estimular a instalação e a progressão da aterosclerose, assim como, a consequente evolução para uma SCA (RIDKER, GENEST, 2003).

A doença coronária passou a ser uma enfermidade fundamentada nos fatores de risco. Desse modo, notou-se que é possível mudar a história natural da cardiopatia isquêmica a partir de medidas de prevenção primária e secundária (BRAUNWALD, 1999). A experiência universal evidenciou que nenhum deles é responsável direto pela DAC, mas que se associam em conjunto, cuja importância avulta essa associação (SARTO, 1997).

2.4.1 Hipertensão Arterial Sistêmica

É uma doença com sintomas silenciosos e atua interferindo na hemodinâmica corporal, alterando a estrutura e o funcionamento cardíaco. A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) constitui maior marcador de risco de IAM e morte por DAC que a elevação dos níveis tensionais. O tratamento adequado da HAS reduz em 16% o risco de eventos coronários (HEBERT, 1993). O Framingham Heart Study, desenvolvido nos Estados Unidos da América, permitiu a identificação dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença arterial coronariana. O mesmo demonstrou que 53,4% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio eram hipertensos em comparação com 20,8% no controle e que a prevalência de hipertensão arterial sistêmica em pacientes infartados é três vezes superior à da população adulta brasileira (SILVA et al., 2006).

2.4.2 Tabagismo

Fator de risco isolado mais importante para DAC. O consumo de cigarros aumenta a possibilidade de lesão endotelial, prejudicando a vasodilatação coronária dependente do endotélio, diminui o HDL e atua sobre as plaquetas favorecendo a formação de trombos (OLIVEIRA et al., 1999). Existe uma relação linear entre o número de cigarros fumados e a incidência de DAC (PATE, 1995). Os indivíduos fumantes têm 2,5 vezes mais risco de apresentarem doenças coronarianas do que não fumantes. Estima-se que 36% das mortes atribuídas ao fumo estão relacionadas com as doenças cardiovasculares (SILVA et al., 2006).

No estudo de FRICAS (Fatores de Risco para Insuficiência Coronariana na América do Sul) ficou demonstrado que 41,69% dos infartados eram

fumantes (SILVA et al., 2006). Além do IAM, o consumo de cigarros se relaciona diretamente a taxas mais altas de morte súbita, doença vascular periférica e AVE isquêmico (BRAUNWALD, 1999). O abandono do vício reduz a mortalidade por coronariopatia em 36%, quando comparada à mortalidade nos indivíduos que continuaram fumando, independente de idade, gênero ou país de origem (CRITCHLEY, CAPEWELL, 2003).

2.4.3 Diabetes mellitus

A mortalidade no infarto agudo do miocárdio pode chegar a 30% em indivíduos diabéticos (SILVA et al., 2006). Carvalho e Sousa, em 2001, demonstraram que indivíduos diabéticos do gênero feminino apresentam 3,3 vezes maior risco de irem a óbito por doença cardiovascular e indivíduos diabéticos do gênero masculino, 1,9 vezes. Os níveis aumentados de glicemia podem fragilizar a parede endotelial tornando-a mais susceptível a lesões com consequente aumento de 2 a 5 vezes da mortalidade por DAC (OLIVEIRA et al., 1999). Grandes estudos clínicos como o UKPDS, STENO-2 e o DECODE demonstraram que o tratamento intensivo dos níveis glicêmicos tanto de jejum como pós-prandiais, bem como dos demais fatores de risco cardiovasculares em pacientes diabéticos, parece reduzir o risco de complicações cardiovasculares (LIBERMAN, 2005).

2.4.4 Idade

Homens maiores que 55 anos e mulheres maiores de 65 anos apresentam maiores riscos de sofrerem eventos cardiovasculares (SANTOS FILHO, MARTINEZ, 2005).

2.4.5 Gênero

O homem apresenta maior propensão à SCA. Esta doença ocorre tipicamente cerca de 10 anos antes em homens, entretanto, após a menopausa as mulheres aumentam consideravelmente seu risco (BRAUNWALD, 1999).

2.4.6 História Familiar de Coronariopatia Precoce

Os antecedentes familiares constituem fator de risco não modificável e independente. Pacientes com parentes em primeiro grau com cardiopatia coronariana precoce têm maiores riscos de desenvolver DAC que a população em geral. Observa-se que a predisposição genética é um fator de risco forte e independente. Considera-se precoce em homem quando ocorre com menos de 55 anos e menos de 65 anos em mulher (BRAUNWALD, 1999).

2.4.7 Obesidade Central

Um índice de massa corporal (IMC) maior que 30 e acúmulo de gordura central estão fortemente relacionados à DAC (BRAUNWALD, 1999).

2.4.8 Dislipidemia

É considerada um dos mais importantes fatores de risco para DAC. A dislipidemia mais associada é a hipercolesterolemia, com altos níveis de LDL e

baixo HDL (aumento da relação LDL/HDL > 5) (BORGES, TADDEI, 2005). Em uma metanálise de 38 grandes ensaios clínicos, incluindo West of Scotland Coronary Preventive Study (WOSCOPS) e o Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Preventive Study (AFCAPS/TexCAPS), na prevenção primária e secundária, encontrou-se que para cada 10% de redução no colesterol a mortalidade reduziu 13% (GOULD, et al., 1998).

2.4.9 Sedentarismo

Exercícios físicos regulares modificam favoravelmente múltiplos fatores de risco para a aterosclerose de maneira que reduz a demanda de oxigênio do miocárdio, reduz a pressão arterial, melhora a tolerância à glicose, interfere no controle do peso e no perfil lipídico, além de normalizar a disfunção endotelial e melhorar a fibrinólise endógena. (THOMPSON et al., 2003). Um grande número de estudos prospectivos demonstrou uma associação entre níveis de atividade física e taxas reduzidas de mortalidade cardiovascular e mortalidade por todas as causas (PAFFENBARGER et al., 1986).

2.5 CARACTERIZAÇÃO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

Para avaliar a função renal, além da determinação da excreção de proteínas na urina, utiliza-se a concentração plasmática de ureia e creatinina e a capacidade de depuração renal (clearance) dessas substâncias. Tais substâncias são produtos do metabolismo corporal das proteínas e são excretadas exclusivamente pelos rins. Por esse motivo constituem variáveis importantes para estimar a taxa de filtração glomerular (TFG), que corresponde ao somatório das taxas de filtração de cada néfron (POST, ROSE, 2001). Entre essas variáveis, o clearance de creatinina (ClCr) é o método mais utilizado

rotineiramente para estimativa da TFG e pode ser calculado através da coleta da urina de 24 horas ou através de uma fórmula rápida (fórmula de CockcroftGault), que pode ser utilizada à beira do leito e que leva em consideração idade, gênero e peso corporal (COCKCROFT, GAULT, 1976; FAIRLEY, 2000).

A fórmula derivada do Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) é a recomendada pelo Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). A equação permite o ajuste de acordo com a área de superfície corporal e sua versão simplificada necessita apenas de dados relacionados à idade, gênero e raça, além da creatinina sérica. No Brasil, devido à intensa miscigenação racial, a definição da raça (necessária para a aplicação desta fórmula) pode ser um fator limitante na sua aplicação. Apesar de que alguns estudos demonstram uma leve vantagem na aplicação da fórmula do MDRD em relação à fórmula de Cockcroft-Gault, esta análise se baseia em uma população diferente da brasileira e, portanto, sua validade em nosso meio ainda deve ser investigada de forma apropriada. Recomenda-se, então, que no Brasil a fórmula de Cockcroft-Gault seja aplicada como primeira opção na avaliação da TFG (PECOITS-FILHO, 2004).

As equações recomendadas para estimativa da TFG em adultos são: 1) Equação de Cockcroft-Gault: $TFG \text{ (ml/min)} = (140 - \text{idade}) \times \text{peso} \times (0,85 \text{ se mulher}) / 72 \times \text{Creatinina sérica}$ Equação simplificada do MDRD: $TFG \text{ (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 186,3 \times (\text{Creatinina sérica})^{-1,154} \times (\text{idade})^{-0,203} \times (0,742 \text{ se mulher}) \times (1,21 \text{ se negro})$.

Tabela 1 - Estadiamento e classificação da doença renal crônica de acordo com a Sociedade Brasileira de Nefrologia

Estágio	Filtração Glomerular (mL/min)	Grau de Insuficiência Renal
0	≥ 90	Grupos de risco* para DRC† / Ausência de lesão renal‡
1	≥ 90	Lesão renal com função renal normal
2	60 – 89	IR§ leve ou funcional
3	30 – 59	IR moderada ou laboratorial
4	15 – 29	IR grave ou clínica
5	< 15	IR terminal ou dialítica

*Grupos de risco: hipertensos, diabéticos, história familiar para DRC.
†DRC: doença renal crônica.
‡Lesão renal: anormalidades estruturais ou funcionais dos rins manifestada por anormalidades patológicas ou marcadores de lesão renal, incluindo alterações no sangue ou na urina ou nos exames de imagem.
§IR: insuficiência renal.

Fonte: adaptado de ROMÃO JR. (2004).

2.6 A DISFUNÇÃO RENAL COMO FATOR PROGNÓSTICO DA SCA

Com o envelhecimento da população e com a atenção cardiovascular sendo direcionada para os mais idosos, é necessário compreender por que a redução dos níveis da função renal atua como importante fator prognóstico adverso em uma diversidade de eventos cardíacos. A doença renal crônica (DRC) acelera tanto a aterosclerose como as doenças miocárdicas e valvares, promovendo uma variedade de arritmias cardíacas, causando morte súbita em muitos casos (MCCULLOUGH, 2002).

Por isso que a medida da função renal pode servir como uma ferramenta adicional e importante para estratificação de risco em pacientes com SCA. Muitos dos estudos sobre prognóstico cardiovascular encontraram um ponto de corte crítico para o desenvolvimento de infartos miocárdicos (IM) recorrentes, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) diastólica/sistólica, arritmias e doença cardiovascular, num nível de TFG inferior a 60 mL/min/1,73m², que aproximadamente corresponde à creatinina sérica (Cr) maior do que 1,5 mg/dl, na população em geral (CHERTOW et al., 1997; BEATTIE et al., 2001; K/DOQI, 2002; SZCZECH et al., 2002).

A piora da função, definida por pequenos aumentos na creatinina ou uma diminuição da TFG, foi independentemente associada com efeitos adversos cardiovasculares e mortalidade em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio, cirurgia cardíaca e em pacientes com insuficiência cardíaca (MIELNICZUK et al., 2009). A mortalidade em pacientes internados com infarto agudo do miocárdio é aumentada quando a função renal é reduzida. Quando a redução é pequena, o aumento do risco pode ser explicado por outras variáveis, em particular, a idade e o gênero. A disfunção renal com uma depuração da creatinina abaixo de 40 mL/min/1,73m² continua a ser um fator de risco importante, independente do ajuste para variáveis disponíveis (SORENSEN et al., 2002).

Somado a isso, os doentes com insuficiência renal têm uma maior prevalência de fatores de risco cardiovascular, tais como diabetes mellitus, dislipidemia, hipertrofia ventricular esquerda ou aterosclerose generalizada. Além disso estes pacientes apresentam-se na sala de emergência com uma clínica desfavorável em termos de, por exemplo, classificação do Killip ou concentração máxima de troponina (FÁCILA et al., 2006). Para aqueles pacientes internados com síndrome coronariana aguda, o clearance de creatinina mostrou ser um preditor independente e importante de mortalidade hospitalar e sangramento maior. Santopinto et al. (2003) publicaram a avaliação multivariada extensa de 11.774 pacientes do registro GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) e seus desfechos de acordo com a função renal.

À disfunção renal moderada e grave foi atribuída uma chance de morte duas a quatro vezes maior, respectivamente, em relação aos pacientes sem disfunção renal. O decréscimo de 10 ml/min na taxa de depuração de creatinina teve o mesmo impacto negativo sobre a taxa de mortalidade hospitalar que à adição de 10 anos à idade.

O estudo GREECS (Association of Creatinine Clearance and In-hospital Mortality in Patients With Acute Coronary Syndromes), publicado em 2007, avaliou prospectivamente 2.172 pacientes e, após análise estatística multivariada, atribuiu um risco 12 vezes maior de morte a pacientes com disfunção renal severa (clearance de creatinina menor que 30 ml/min) e SCA, mesmo após correção de possíveis fatores de confusão. Estes mesmos pacientes apresentaram mortalidade intra-hospitalar de 37% (PITSAVOS et al., 2007).

Em 2006, foi publicado o único estudo brasileiro, até o momento, a realizar uma investigação aprofundada da evolução da função renal na fase aguda do IAM e sua relação com desfechos futuros. Pimenta et al. (2006) observaram 274 pacientes admitidos no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e confirmaram, após análise multivariada, o impacto negativo da disfunção renal na sobrevida em um ano dos pacientes analisados, constatando que a deterioração da função renal

durante a hospitalização na fase aguda do IAM apareceu como importante marcador de mortalidade em 30 dias.

Em uma análise de dados do registro TRACE (Trandolapril Cardiac Evaluation) foi analisado o papel prognóstico da disfunção renal na mortalidade em mais de 6.000 pacientes com infarto agudo do miocárdio em seis anos de seguimento. Os investigadores concluíram que apenas a função renal severamente reduzida foi associada com um aumento da mortalidade após infarto agudo do miocárdio, e os riscos associados com a disfunção renal moderada pode ser explicado pela presença de outras comorbidades (SORENSEN et al, 2002).

Weiner et al. (2004), após a análise de vários estudos observacionais, descobriram que uma redução na taxa de filtração glomerular para abaixo de 60 ml/min aumentou significativamente a incidência de infarto e morte em pessoas sem antecedentes de doença cardiovascular.

No estudo VALIANT (Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial), observou-se que uma TFG menor que 81 ml/min esteve associada a um aumento do número de eventos adversos em pacientes com infarto do miocárdio, mesmo após o ajuste para diversas variáveis (ANAVEKAR et al., 2004).

Os resultados do estudo HOT (Hypertension Optimal Treatment) corroboraram a relação entre creatininemia e risco cardiovascular entre portadores de hipertensão arterial submetidos a tratamento medicamentoso. Nesse estudo, o nível de creatinina foi o mais potente preditor de risco entre os fatores avaliados (MARTIN, FRANCO, 2005).

O significado prognóstico da elevação da creatinina não é uniforme em todos os estratos populacionais. A redução da filtração glomerular mostrou-se fator de risco moderado entre indivíduos de baixo risco cardiovascular e cresce em valor preditivo entre subgrupos populacionais de maior risco: idosos e hipertensos. Possui relevância entre pacientes com altíssimo risco, ou seja, portadores de doença vascular periférica ou diabetes, pós-operatórios de revascularização

miocárdica ou por angioplastia percutânea, síndromes coronarianas agudas e insuficiência cardíaca. Isto significa que a redução da filtração glomerular apresenta significado nefasto nessas situações clínicas específicas (MARTIN, FRANCO, 2005).

Explicações possíveis para a pior evolução após o IAM em pacientes com deterioração leve a moderada da função renal sugerem que a disfunção endotelial, o aumento do estresse oxidativo e níveis elevados de homocisteína estão presentes precocemente na doença renal (PIMENTA et al., 2006).

Assim, o nível de creatinina sérica à admissão é uma das variáveis mais importantes no prognóstico precoce destes pacientes. Sua elevação ou redução da taxa de filtração glomerular aumenta a probabilidade de morte por todas as causas. Além disso, este marcador é fácil de usar, sua dosagem é de baixo custo e é amplamente disponível (FÁCILA et al., 2006).

O conhecimento e as ações necessárias para oferecer melhor terapia para estes pacientes, portanto, exigem uma abordagem multidisciplinar, combinando a experiência da cardiologia, da nefrologia e dos cuidados intensivos.

2.7 CONTEXTUALIZAÇÃO DO REGISTRO SOLAR

O **Estudo SOLAR(São OLucAsRegistRo da Síndrome Coronariana Aguda)** vem sendo implementado desde 2006 e possui como objetivo principal traçar o perfil do paciente acometido pela Síndrome Coronariana Aguda e o tratamento recebimento durante a internação hospitalar. Possui sua relevância pautada na possibilidade do desenvolvimento de estudos específicos que permitam traçar uma linha de cuidado ideal, onde pacientes e profissionais de saúde possam trocar informações e juntos serem participantes ativos no processo de cuidado, fator importante para se obter um serviço de qualidade.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Analisar a função renal em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda através do clearance de creatinina.

3.2. Objetivos Específicos

- 3.2.1. Investigar o perfil de pacientes acometidos por Síndrome Coronariana Aguda, desde o início do protocolo de dor torácica até a alta hospitalar após o evento índice, identificando-os pela presença ou ausência da lesão renal.
- 3.2.2. Avaliar se há interferência da disfunção renal na evolução intra-hospitalar dos pacientes com SCA.

4. MÉTODOS

4.1. IMPLANTAÇÃO DO REGISTROSOLAR

4.1.1. FICHA DE COLETA DE DADOS

O instrumento de coleta de dados formulado pelo time SOLAR é composto por 11 páginas que compreendem os seguintes campos: (1) Identificação do paciente; (2) Elegibilidade/Diagnóstico; (3) Antecedentes Pessoais e Familiares; (4) Apresentação clínica; (5) Hospitalização; (6) Desfechos. A primeira versão deste documento foi construída em 2006, tomando como base estudos nacionais e internacionais que possuíam a mesma linha do estudo proposto, e após a avaliação realizada pelo grupo de pesquisadores quanto às variáveis que seriam necessárias para a obtenção dos dados que atendessem aos objetivos da pesquisa. A versão inicial da ficha foi sendo utilizada pelos estagiários e à medida que as reuniões ocorriam, colocava-se em discussão as percepções, dificuldades e sugestões acerca da utilização do instrumento de coleta de dados. Após algumas atualizações e adaptações necessárias, a versão finalizada utilizada na pesquisa passou a ser utilizada em 2013 (Apêndice A).

4.1.2. BANCO DE DADOS SOLAR

O banco de dados trata-se de um arquivo no Microsoft Excel, construído pela coordenação e membros do SOLAR. Este banco é alimentado por um sub-grupo de estagiários (devidamente treinados) e pela coordenadora. O preenchimento do banco é realizado de forma

sistemática e assim que estabelecido os desfechos de cada paciente. Para evitar a perda de dados, sempre que durante o preenchimento do banco é detectado algum dado faltante é feito o resgate do prontuário do paciente no hospital em que ele estava internado e consequente preenchimento, caso o dado esteja disponível. Periodicamente este banco é revisado pela coordenadora responsável para que seja afastada qualquer possibilidade de erro.

4.1.3. PROCESSO DE COLETA DE DADOS

A coleta é realizada pelos estagiários, utilizando como subsídio a ficha SOLAR pré-estabelecida. Seguindo o protocolo próprio da instituição, ao chegar ao hospital os pesquisadores buscam, de acordo com os critérios de elegibilidade, os pacientes candidatos a participarem da pesquisa, e após o consentimento do mesmo ou familiar (caso o paciente não possua condições de se comunicar) e consequente assinatura do TCLE (Apêndice B), inicia-se a coleta dos dados que se dá de duas formas: (1) mediante a leitura dos prontuários e extração dos dados que forem pertinentes ao estudo; (2) por meio de entrevista com o paciente.

Com a entrevista são coletados dados demográficos como idade, classe social, escolaridade e estado civil; dados da história patológica, além de dados como data e hora que começou a sentir os sintomas mais fortes.

Para minimizar perdas de dados, os coordenadores do estudo realizaram supervisão, passando uma vez por semana nas unidades cardiovasculares e verificando se houve algum paciente com critério de inclusão para entrar na pesquisa e que não foi sinalizado e abordado pela equipe de pesquisa. Em caso de detecção de alguma falha/pendência, são realizadas ações para solucionar o ocorrido.

A ficha só é recolhida após a alta hospitalar do paciente (ou se este evoluir para óbito).

4.2. DELINEAMENTO DO ESTUDO

Para o desenvolvimento do presente estudo utilizaram-se os dados do Registro SOLAR - São Lucas Registro de Síndrome Coronariana Aguda, uma coorte com o objetivo principal de investigar o perfil e evolução intra-hospitalar de pacientes acometidos por SCA, desde o início do protocolo de Dor Torácica até a alta hospitalar após o evento índice.

4.3. PERÍODO DO ESTUDO

Para efeito deste estudo, os dados foram coletados de maio de 2012 a dezembro de 2016.

4.4. POPULAÇÃO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo de coorte hospitalar, longitudinal e prospectivo, realizado na Unidade de Dor Torácica (UDT) do hospital São Lucas considerado referência cardiológica em Sergipe, Brasil, possuidor de Acreditação nível 3 (IQG - Instituto Qualisa de Gestão).

Foram utilizados sujeitos de ambos os sexos que deram entrada na UDT do referido Hospital, com quadro de SCA e internados para investigação e tratamento durante o período de maio de 2012 a dezembro de 2016. Foram incluídos 401 pacientes, analisados pela presença ou ausência de lesão renal, acompanhados até a alta hospitalar (ou óbito). Foram excluídos do estudo 04 pacientes que não preenchiam os critérios de SCA.

A SCA engloba um grupo de entidades que incluem SCA sem supradesnívelamento do segmento ST, subdividida em angina instável

(AI) e IAM sem SST, e SCA com supradesnívelamento do segmento ST, representado por IAM com SST. O diagnóstico de IAM foi relacionado à elevação dos marcadores de lesão miocárdica (CPK, CKMB atividade, CKMB massa ou troponina I cardíaca), ou a alterações isquêmicas recentes no eletrocardiograma (ECG) da admissão, como: infra ou supradesnível do segmento ST, inversão da onda T igual ou maior que 0,5 milímetro, presença de ondas Q patológicas ou bloqueios de ramo. Já o diagnóstico de AI baseou-se no quadro clínico compatível, ausência de elevação das enzimas cardíacas e em um ou mais dos seguintes critérios: alterações isquêmicas no ECG, que não o supra de ST, ou no teste ergométrico, ou no ecocardiograma de estresse, ou, eventualmente, no ecocardiograma de repouso, associado à lesão coronariana demonstrada pela cineangiocoronariografia¹⁸.

4.5 PROTOCOLO DE ESTUDO

Os grupos foram avaliados quanto às características clínicas (idade, sexo, fatores de risco cardiovascular e antecedentes patológicos), quadro clínico da admissão (forma de apresentação da SCA), exame laboratorial (incluindo, dentre outros, a dosagem de creatinina) e evolução durante o período de internamento.

Quanto aos fatores de risco, foram investigados hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), dislipidemia (DLP), tabagismo, sedentarismo, história familiar de doença arterial coronariana (DAC), além de DAC prévia. O diagnóstico de HAS, DM e DLP foi obtido de história e/ou tratamento prévio à internação descritos no prontuário médico. A hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia e doença arterial crônica foi descrita em protocolo do Registro, seguindo as diretrizes vigentes. O tabagismo foi considerado presente naqueles que consumiam regularmente, no

mínimo, um cigarro ao dia, por pelo menos 30 dias antes da admissão. Foram considerados ex-tabagistas pacientes com consumo prévio e regular de tabaco, exceto nos 30 dias precedentes à admissão. O sedentarismo foi considerado para aqueles que referiram não praticar qualquer atividade física, ou que o faziam com uma frequência inferior a três dias na semana e/ou duração inferior a trinta minutos. Foi considerado como história familiar positiva, aqueles que afirmaram ter parente de primeiro grau com idade inferior a cinquenta e cinco anos para o sexo masculino e sessenta e cinco anos para o sexo feminino, com história de DAC¹⁹.

A função renal foi monitorada através da dosagem de creatinina sérica à admissão e o cálculo do clearance de creatinina (ClCr) pela fórmula de Cockcroft & Gault: $(140 - \text{idade em anos}) \times \text{peso corporal (kg)} / 72 \times \text{creatinina (mg/dL)}$, corrigida por um fator de 0,85 para mulheres²⁰. Para minimizar o erro sistemático da estimativa da taxa de filtração glomerular em pacientes com índice de massa corpórea (IMC) $> 25\text{kg/m}^2$, multiplicou-se o ClCr obtido pela fórmula original por $1,25 - (0,012 \times \text{IMC})$, fator de correção proposto por Saracino et al.²¹. O critério utilizado para presença ou ausência de lesão renal foi $< 90\text{mL/min/1,73m}^2$ e $\geq 90\text{mL/min/1,73m}^2$, respectivamente.

4.6 SEGUIMENTO

Os pacientes admitidos por SCA no Hospital São Lucas foram seguidos durante sua permanência hospitalar através de visitas diárias. Os indicadores utilizados para avaliar a evolução intra-hospitalar foram o número de dias de internação e a presença de complicações intra-hospitalares: edema agudo de pulmão (EAP), acidente vascular encefálico (AVE) intra-hospitalar, complicações isquêmicas (angina, IAM, reinfarto) e óbito por quaisquer causas, descritos no prontuário médico.

4.7 ANÁLISE DOS DADOS

As variáveis categóricas foram apresentadas em número absoluto e porcentagem. Medidas de associação entre variáveis categóricas foram estimadas pelo teste exato de Fisher. Variáveis numéricas foram apresentadas em média e desvio padrão. Utilizou-se o teste de Shapiro-Wilk para avaliar o padrão de distribuição das variáveis numéricas. Comparações entre variáveis numéricas foram realizadas mediante o teste t de Student com ajuste de Satterthwaite para eventual heterogeneidade de variância, ou o teste de Mann-Whitney, de acordo com o padrão de distribuição. Uma análise de regressão logística foi elaborada, tendo como desfecho a presença de eventos durante a internação. Odds ratios foram apresentados para os preditores. Especificação, calibração e discriminação do modelo foram avaliadas mediante a aplicação dos testes de Pregibon, Hosmer-Lemeshow e estatística C, respectivamente. Modelos preditivos tipo Poisson e binomial negativo foram elaborados, tendo como desfecho o número de dias de internação. Estimativas de tamanho de efeito foram apresentadas mediante razão de taxa de incidência e respectivos intervalos de confiança a 95%. Considerou-se critério de significância estatística um valor de p bicaudal inferior a 0,05. A seleção de modelos com melhor adequação se baseou nos valores do critério de informação de Akaike e bayesiano.

O modelo de regressão logística apresentou adequada especificação e calibração, com discriminação regular. Em decorrência de superdispersão com a regressão tipo Poisson, optou-se pelo modelo de regressão binomial negativo (NB). Dois modelos foram testados, NB 1 (com linearidade da função “log”) e NB 2 (com termo quadrático da função “log”), tendo sido o modelo NB 2 o de melhor adequação, em decorrência dos menores valores do critério de informação de Akaike e bayesiano. Adicionalmente, em decorrência da ausência de zeros na contagem de dias de internação, o ajuste referente ao truncamento de

zero foi selecionado. Comparativamente, o modelo como melhor adequação foi a regressão binomial negativa truncada para zeros.

4.8 ASPECTOS ÉTICOS

A aplicação do questionário (Apêndice A) aos pacientes foi realizada mediante esclarecimento quanto ao objetivo do estudo e assinatura do termo de consentimento (Apêndice B).

Este trabalho teve seu projeto aprovado pela diretoria do Hospital São Lucas e pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal de Sergipe (Anexo A).

O presente estudo foi submetido ao comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe (UFS) e aprovado sob o número da CAAE: 01267212.1.0000.0058. Toda a população estudada assinou o TCLE, concordando em participar da pesquisa. Caso não fosse possível a assinatura do termo pelo paciente, esta foi realizada por um responsável. Os analfabetos autorizaram através de registro da impressão datiloscópica, seguido da assinatura do responsável ou de duas testemunhas.

4.9 FINANCIAMENTO

O presente estudo não teve financiamento.

5 RESULTADOS

O estudo foi composto por 401 pacientes com diagnóstico de Síndrome Coronariana Aguda, sendo a média geral de idade de 65,4 (\pm 13,0) anos. Dentre as variáveis analisadas, observou-se diferença estatística entre os dois grupos (com e sem lesão renal) na variável sexo e idade, havendo predominância do sexo masculino (58,6%) e os pacientes com lesão renal foram significativamente mais idosos ($p < 0,01$) que o outro grupo, constatando-se tendência linear crescente ($p < 0,01$) da média de idade conforme a diminuição da TFG. Em relação às comorbidades, a HAS mostrou-se mais prevalente (72,5%) e a dislipidemia foi também um fator de risco relevante (53,6%). Quanto ao diagnóstico da admissão, houve prevalência da SCA sem SST, acometendo 324 (80,8%) dos pacientes. Destes, 165 (41,1%) apresentaram angina instável (AI) e 159 (39,6%), infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAM sem SST). A média do clearance de creatinina para a população estudada foi de 80,8 (\pm 33,6) mL/min/1,73m² e 241 indivíduos apresentaram-se com estimativa da TFG < 90 mL/min/1,73m².

Tabela 2 – Características basais dos pacientes com SCA

Variável	Geral (n=401)	Com lesão renal (n=241)	Sem lesão renal (n=160)	P
<i>Dados demográficos</i>				
Idade (anos), Média \pm DP	65,4 \pm 13,0	68,6 \pm 12,8	60,6 \pm 11,9	<0,001
Gênero masculino, n (%)	235 (58,6)	131 (54,3)	104 (65)	0,03
Gênero feminino, n (%)	166 (41,4)	110 (45,6)	56 (35)	0,03
<i>Dados admissão, média \pm DP</i>				
Clearance de Creatinina, Média \pm DP	80,8 \pm 33,6	59,6 \pm 20,9	112,7 \pm 21,8	<0,001
Fração de ejeção (%)	0,59 \pm 0,1	0,58 \pm 0,1	0,62 \pm 0,1	<0,001
Hemoglobina	12,70 \pm 2,6	12,53 \pm 2,3	12,97 \pm 2,9	0,04
Hipertensão Arterial Sistêmica, n (%)	291 (72,5)	185 (76,7)	106 (66,2)	0,02
Diabetes Mellitus, n (%)	214 (53,3)	127 (52,7)	87 (54,3)	0,75
Tabagismo, n (%)	129 (32,1)	74 (30,7)	55 (34,3)	0,44
Dislipidemia, n (%)	215 (53,6)	127 (52,7)	82 (51,2)	0,47
<i>Diagnóstico, n (%)</i>				
Infarto Agudo do Miocárdio com elevação de ST	77 (19,2)	47 (19,5)	30 (18,7)	0,3
Infarto Agudo do Miocárdio sem elevação de ST	159 (39,6)	102 (42,3)	57 (35,6)	-
Angina Instável	165 (41,1)	92 (38,1)	73 (45,6)	-
<i>Tempo de internamento, média \pm DP</i>				
Dias de internamento, Média \pm DP	9,0 \pm 12,8	9,6 \pm 11,0	8,1 \pm 15,2	<0,001

n - número; DP - desvio padrão; % - porcentagem.

Quanto à distribuição dos dias de internamento, observou-se diferença significativa entre os dois grupos ($p < 0,01$), sendo que a média geral foi de 9 ($\pm 12,8$) dias, tendo o grupo com lesão renal uma média de 9,6 ($\pm 11,0$) dias; e o grupo sem lesão renal uma média de 8,1 ($\pm 15,2$) dias.

Na análise univariada está representada a caracterização dos dois grupos dividindo-os de acordo com a presença ou ausência de lesão renal. Aqueles pertencentes ao primeiro grupo ($n=241$) apresentaram o valor do clearance de creatinina estimado a média de 59,6 ($\pm 20,9$) mL/min/1,73m². Já os pacientes pertencentes ao segundo grupo ($n=160$), apresentaram a média de 112,7 ($\pm 21,8$) mL/min/1,73m². Houve diferenças estatísticas significativas com relação ao clearance de creatinina. Daqueles que apresentaram eventos, 48,5% tinham o clearance de creatinina estimado com valor inferior a 90 mL/min/1,73m², apresentando significância estatística ($p=0,0019$), conforme pode ser visto abaixo.

Tabela 3 – Clearance de creatinina dos pacientes com SCA de acordo com a função renal versus desfechos cardiovasculares

Variável	Geral (n=401)	Com lesão renal (n=241)	Sem lesão renal (n=160)	P
Clearance de creatinina, n (%)				0,0019
Qualquer Eventos Cardiovasculares, n (%)	169 (42,1)	117 (48,5)	52 (32,5)	-
Sem qualquer evento cardiovascular, n (%)	232 (57,9)	124 (51,5)	108 (67,5)	-

n- número; % - porcentagem.

As outras variáveis analisadas, como fatores de risco cardiovasculares, diferiram entre os grupos, como, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio, que foram estatisticamente diferentes. Os demais fatores de risco para síndrome coronariana aguda (Diabetes Mellitus, Dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, história prévia de DAC) não foram estatisticamente diferentes, como demonstrado na tabela abaixo.

Tabela 4 – Fatores de risco cardiovasculares dos pacientes com SCA e lesão renal

Variável	Geral (n=401)	Com lesão renal (n=241)	Sem lesão renal (n=160)	P
<i>História Pessoal, n (%)</i>				
DAC Prévia, n (%)	196 (48,8%)	121 (50,2%)	75 (46,8%)	0,54
IAM Prévio, n (%)	114 (28,4%)	79 (32,7%)	35 (21,8%)	0,01*
Angina Prévia, n (%)	143 (35,6%)	85 (35,2%)	58 (36,25%)	0,91
ATC Prévia, n (%)	119 (29,6%)	78 (32,3%)	41 (25,6%)	0,18
RM Prévia, n (%)	49 (12,2%)	35 (14,5%)	14 (8,7%)	0,08
Hipertensão Arterial Sistêmica, n (%)	291 (72,5%)	185 (76,7%)	106 (66,2%)	0,02*
Diabetes Mellitus, n (%)	214 (53,3%)	127 (52,7%)	87 (54,3%)	0,75
Tabagismo, n (%)	129 (32,1%)	74 (30,7%)	55 (34,3%)	0,44
Dislipidemia, n (%)	215 (53,6%)	127 (52,7%)	82 (51,2%)	0,47
Arritmia Prévia, n (%)	60 (14,9%)	41 (17,0%)	19 (11,8%)	0,19
TVP Prévia, n (%)	28 (6,9%)	18 (7,4%)	10 (6,2%)	0,69
AVC Prévio, n (%)	37 (9,2%)	23 (9,5%)	14 (8,7%)	0,86

* $p \leq 0,05$; n = número; % = porcentagem; DAC = Doença Arterial Coronariana; IAM = Infarto Agudo do Miocárdio; ATC = Angioplastia Transluminal Coronariana; RM = Revascularização do Miocárdio; TVP = Trombose Venosa Profunda; AVC = Acidente Vascular Cerebral

Dentre as características demográficas e clínicas avaliadas em análise multivariada, após utilizar a regressão logística, que apresentou adequada especificação e calibração, com discriminação regular, foi fator preditor para eventos combinados durante a fase intra-hospitalar em pacientes admitidos com síndrome coronariana aguda, a presença de lesão renal (cujo o valor estimado do clearance de creatinina é inferior a 90 mL/min/1,73m²), sendo que pacientes com lesão renal apresentaram uma frequência de eventos combinados de 1,74 vezes a mais (IC 95% 1,1–2,7; $p=0,015$).

Tabela 5 – Razão de chance não ajustada para complicações cardiovasculares relacionadas a taxa de filtração glomerular

Variável	OR	IC 95%	p
<i>Função renal</i>			
Com lesão	1,7	1,1-2,7	0,015
Sem lesão	1		
<i>Diagnóstico</i>			
Infarto Agudo do Miocárdio com elevação de ST	1,9	1,1-3,5	0,018
Infarto Agudo do Miocárdio sem elevação de ST	1,3	0,8-2,0	0,20
Angina Instável	1		
<i>Hipertensão</i>			
Sim	1,48	0,9-2,3	0,10
Não	1		
<i>Dislipidemia</i>			
Sim	1,3	0,8-1,9	0,20
Não	1		
<i>Idade</i>	1,0	0,9-1,0	0,30

OR -Odds Ratio; IC - Intervalo de Confiança; % - porcentagem.

6 DISCUSSÃO

As doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade em pacientes com insuficiência renal²⁵. Disfunção renal afeta aproximadamente 25-40% dos pacientes hospitalizados por Síndrome Coronariana Aguda²². Com o envelhecimento da população em geral e com a atenção cardiovascular direcionada aos mais idosos, é imperativo compreender por que a redução dos níveis da função renal atua como importante fator prognóstico adverso em uma diversidade de eventos cardíacos.

A doença renal crônica (DRC) é um problema de saúde pública em todo mundo. A prevalência dessa doença na China é de 10,8%, ou aproximadamente 119,5 milhões de adultos. A insuficiência renal tem sido reportada em associação com doença cardiovascular, síndrome coronariana aguda. Numerosos estudos prévios têm demonstrado que a insuficiência renal em pacientes com síndrome coronariana aguda está associada a um pior desfecho, pois a lesão renal acelera tanto a aterosclerose como as doenças miocárdicas e valvares, favorecendo o surgimento de arritmias cardíacas e, em muitos casos, causando morte súbita^{2,11, 14, 28, 42, 47, 79, 91, 109}.

Beattie et al.⁶, em uma análise sobre prognóstico cardiovascular, encontraram que níveis inferiores a 60 mL/min/1,73m², no que diz respeito à TFG, são um ponto de corte crítico para o desenvolvimento de doença cardiovascular. Kümler et al.³⁹ e Masoudi et al.⁵⁰ identificaram, respectivamente, uma prevalência de 42% e 43% dos pacientes com TFG inferior a 60 mL/min/1,73m². Já a prevalência encontrada por Santopinto et al.⁷⁹ foi de 35,5%. Essas diferenças ocorreram devido à existência de diferentes critérios, entre os trabalhos, para inclusão de pacientes e também, em relação ao tipo de exame utilizado para aferir função renal.

O presente estudo adotou o ponto de corte para a TFG de 90 mL/min/1,73m², sendo que a média do clearance de creatinina foi de 80,8 mL/min/1,73m². Ainda, 241 (60,1%) pacientes apresentaram-se com taxa de filtração glomerular estimada inferior a 90 mL/min/1,73m² e a mesma foi fator

preditor para eventos (OR=1,74; IC 95%; 1,11-2,71; $p=0,015$). Observa-se, portanto, diferença entre o presente estudo e os supracitados, devido ao ponto de corte para TFG.

A média de idade dos pacientes do presente estudo (65,4 anos) condiz com a de grandes estudos de coorte internacionais já publicados que avaliaram mortalidade em IAM. O Registro Canadense de Síndromes Coronarianas Agudas¹⁰⁸, com 4.627 pacientes apresentou média de idade de 66 anos, o registro GRACE⁷⁹, em sua coorte de 15.007 pacientes, a média de idade foi de 65 anos e para Bradshaw et al.⁹, em 2006, a média de idade foi de 69 anos dentre os 10.242 pacientes avaliados.

Em contrapartida, Pimenta et al.⁶³, numa publicação brasileira, também em 2006, identificou média de idade de 62,2 anos para 274 pacientes admitidos por SCA que tiveram seus desfechos analisados de acordo com o grau de disfunção renal.

Confirmando dados da literatura⁶⁴, a amostra da presente análise era composta por 58,6% de indivíduos do sexo masculino. Ainda em concordância com outros estudos^{64,90}, dentre os pacientes admitidos com síndrome coronariana aguda, 80,8% apresentavam SCA sem SST.

Lemos et al.⁴³ identificaram fatores de risco para SCA com as seguintes frequências: hipertensão arterial sistêmica (75,7%); diabetes mellitus (40,1%); dislipidemia (44,7%) e tabagismo (39,5%). Nesta casuística, as frequências de hipertensão arterial sistêmica (72,5%) e tabagismo (32,2%) não superaram os valores encontrados no estudo anterior, diferentemente da frequência de dislipidemia (53,6%) e diabetes mellitus (53,4%), que superaram os valores encontrados no estudo anterior (Tabela 1).

Os dados do Hypertension Detection and Follow-up Program (HDFP) mostraram, entre os hipertensos, correlação estatisticamente significativa entre nível de creatinina e mortalidade cardiovascular⁴⁹. O presente estudo mostrou, entre os hipertensos, significância estatística entre aumento dos dias de internação e taxa de filtração glomerular ($p=0,011$).

Os achados do estudo AFIRMAR (Avaliação dos Fatores de Risco para Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil), numa análise multivariada, demonstraram os seguintes fatores, como de risco independente para infarto agudo do miocárdio: tabagismo, história familiar de DAC, HAS, DM, entre outros⁶². Discordante destes resultados, tais fatores não se mostraram significativamente estatísticos como preditores independentes de eventos combinados no presente estudo.

A associação entre as características demográficas e fatores de risco com os eventos combinados, diferentemente do que aconteceu nesses trabalhos^{49,62}, provavelmente, não ocorreu devido à pequena quantidade de desfechos.

Na análise multivariada, comprovou-se que a TFG inferior a 90 mL/min/1,73m² está associada de forma independente ao surgimento de eventos combinados ($p=0,015$). Sorensen et al.⁹³, corroborando com esta pesquisa, encontraram um valor abaixo de 40 mL/min/1,73m² na depuração de creatinina como fator de risco independente associado ao IAM e ao óbito ($p=0,001$).

Uma avaliação multivariada de 11.774 pacientes do registro GRACE e de seus desfechos de acordo com a função renal, relacionou a disfunção renal moderada e grave a uma chance de morte duas a quatro vezes maior, respectivamente, em relação aos pacientes sem disfunção renal. Uma queda de 10 mL/min no clearance de creatinina teve o mesmo impacto na mortalidade que a adição de 10 anos à idade⁷⁹. Pimenta et al.⁶³, em 2006, após análise multivariada, comprovou o impacto negativo da disfunção renal na sobrevida em um ano dos pacientes analisados, constatando uma razão de chance de 1,8 para mortalidade intra-hospitalar em pacientes nefropatas.

Wright et al.¹⁰⁷ fizeram a comparação de eventos após IAM em pacientes com diferentes níveis de doença renal e concluíram que a taxa de mortalidade na fase intra-hospitalar foi de 30% para os pacientes em estágio final da doença renal, 21% para aqueles com insuficiência renal grave, 14% com insuficiência renal moderada e 8% com insuficiência leve ou normal ($p<0,001$). Na presente casuística, não foi possível comparar o desfecho óbito de forma

isolada em virtude da pequena quantidade de eventos ($N=5$). Então, ao agrupar os eventos (EAP, AVE, infarto ou reinfarto e óbito por todas as causas), notou-se significância estatística ($p=0,015$) para todos os graus de insuficiência renal.

O estudo em foco apresenta algumas limitações. A primeira reside no fato de se obter a dosagem da creatinina à admissão destes pacientes, sem conhecermos a condição clínica subjacente.

Vale ressaltar ainda que o diagnóstico da disfunção renal faz-se pelo ritmo de filtração glomerular inferior a $90 \text{ mL/min/1,73m}^2$ durante um período de três meses ou mais, diferentemente, deste estudo em que o cálculo do clearance foi analisado pontualmente. Ainda, a quantidade de pacientes do estudo pode ter enfraquecido a associação entre as diversas variáveis (idade, sexo, fatores de risco) e eventos combinados.

7 CONCLUSÃO

Pacientes com síndrome coronariana aguda e insuficiência renal apresentaram maior número de dias de internação quando comparados aos pacientes sem lesão renal (IRR 0,9; IC 0,9-0,9; $p=0,02$). Portanto, a avaliação da função renal é uma importante ferramenta para a estratificação prognóstica em pacientes com SCA.

REFERÊNCIAS

1. ANAVEKAR, N. S.; MCMURRAY, J. J.; VELAZQUEZ, E. J.; SOLOMON, S. D.; KOBER, L.; ROULEAU, J. L. et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, v. 351, p. 1285-1295, 2004.
2. ANNEX, B. H.; DENNING, S. M.; CHANNON, K. M.; SKETCH Jr., M. H.; STACK, R. S.; MORRISSEY, J. H. et al. Differential expression of tissue factor protein in directional atherectomy specimens from patients with stable angina and unstable coronary syndromes. *Circulation*, v. 91, p. 619-622, 1995.
3. ARBUSTINI, E.; GRASSO, M. Coronary atherosclerotic plaques with and without thrombus ischemic heart syndromes. A morphologic, immunohistochemical, and biochemical study. *American Journal of Cardiology*, v. 68, n. 7, p. 36B-50B, 1991.
4. AZAMBUJA, M. I. R.; FOPPA, M.; MARANHÃO, M. F. C.; ACHUTTI, A. C. Impacto econômico dos casos de doença cardiovascular grave no Brasil: uma estimativa baseada em dados secundários. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 91, n. 3, p. 163-171, 2008.
5. BAIGENT, C.; BURBURY, K.; WHEELER, D. Premature cardiovascular disease in chronic renal failure. *Lancet*, v. 356, p. 147-152, 2000.
6. BEATTIE, J. N.; SOMAN, S. S.; SANDBERG, K. R.; YEE, J.; BORZAK, S.; GARG, M. et al. Determinants of mortality after myocardial infarction in patients with advanced renal dysfunction. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 37, n. 6, p. 1191-1200, 2001.
7. BORGES, J. L.; TADDEI, C. F. *Manual de Cardiogeriatría*. 2. ed. São Paulo: BBS, 2005. cap. 2, p. 21-36.
8. BRASIL. Ministério da Saúde. Indicadores de mortalidade. DATASUS. 2003. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?idb2003/c08.def>>. Acesso em: 22 mar. 2012.

9. BRAUNWALD, E. Tratado de Medicina Cardiovascular. 5. ed. São Paulo: Roca, 1999. v. 2. p. 1202-1239.
10. CARVALHO, A. C. C.; SOUSA, J. M. A. Cardiopatia isquêmica. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 8, n. 3, p. 297-305. 2001.
11. CHERTOW, G. M.; LAZARUS, J. M.; CHRISTIANSEN, C. L.; COOK, E. F.; HAMMERMEISTER, K. E.; GROVER, F. et al. Preoperative renal risk stratification. Circulation, v. 95, n. 4, p. 878-884, 1997.
12. CLEARFIELD, M. B. C-reactive protein: a new risk assessment tool for cardiovascular disease. Journal of the American Osteopathic Association, v. 105, p. 409-416, 2005.
13. COCKCROFT, D.; GAULT, M. Prediction of creatinina clearance from serum creatinina. Nephron Clinical Practice, v. 16, n. 1, p. 31-41, 1976.
14. CRITCHLEY, J. A.; CAPEWELL, S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease. Journal of the American Medical Association, v. 290, n. 1, p. 86-97, 2003.
15. DZAU, V. J. Markers of malign across the cardiovascular continuum: interpretation and application. Circulation, v. 109, suppl. 1, p. 1-2, 2004.
16. FÁCILA L.; NUNEZ, J.; BODI, V.; SANCHÍS, J.; BERTOMEU-GONZÁLEZ, V.; CONSUEGRA, L. et al. Prognostic Value of Serum Creatinine in Non-STElevation Acute Coronary Syndrome. Revista Española de Cardiología, v. 59, n. 3, p. 209-216, 2006.
17. FAGGIOTTO, A.; ROSS, R.; HARKER, L. Studies of hypercholester-olemia in the nonhuman primate: changes that lead to fatty streak formation. Arteriosclerosis, v. 4, p. 323-340, 1984.
18. FAIRLEY, K. F. Urinalysis. In: JOHNSON, R. J.; FEEHALY, J. Comprehensive Clinical Nephrology. Mosby, 2000. p. 41-410.
19. FERNANDEZ-ORTIZ, A.; BADIMON, J. J.; FALK, E.; FUSTER, V.; MEYER, B.; MAILHAC, A. et al. Characterization of the relative thrombogenicity of atherosclerotic plaque components: implications for consequences of plaque rupture. Journal of the American College of

Cardiology, v. 23, p. 1562-1569, 1994.

20. FOLEY, R. N.; PARFREY, P. S.; SARNAK, M. J. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 32, suppl. 3, p. S112-119, 1998.

21. FUSTER, V.; LEWIS, A. Conner Memorial Lecture: Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation*, v. 90, p. 2126-2146, 1994.

22. GALIS, Z.; SUKHOVA, G.; LARK, M.; LIBBY P. Increased expression of matrix metalloproteinases and matrix degrading activity in vulnerable regions of human atherosclerotic plaques. *Journal of Clinical Investigation*, v. 94, p. 2493-2503, 1994.

23. GOULD, A. L.; ROSSOUW, J. E.; SANTANELLO, N. C.; HEYSE, J. F.; FURBERG, E. D. Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of statin trials. *Circulation*, v. 97, p. 946-952, 1998.

24. GRAHAM, I. M.; DALY, L. E. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: The European Concerted Action Project. *Journal of the American Medical Association*, v. 277, p. 1775-1781, 1997.

25. GRANGER, C. B.; GOLDBERG, R. J.; DABBOUS, O.; PIEPER, K. S.; EAGLE, K. A.; CANNON, C. P. et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Archives of Internal Medicine*, v. 163, p. 2345-2353, 2003.

26. HACKAM, G. D.; ANAND, S. S. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *Journal of the American Medical Association*, v. 290, p. 932-940, 2003.

27. HEBERT, P. R. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decrease risk of coronary artery disease. *Archives of Internal Medicine*, v. 153, p. 578-581, 1993.

28. HERZOG, C. A.; MA, J. Z.; COLLINS, A. J. Long-term outcome of dialysis patients in the United States with coronary revascularization procedures. *Kidney International*, v. 56, p. 324-332, 1999.

29. HERZOG, C. A.; MA, J. Z.; COLLINS, A. J. Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients on long-term

dialysis. *New England Journal of Medicine*, v. 339, p. 799-805, 1998.

30. JACOBS Jr., D. R.; KROENKE, C.; CROW, R.; DESHPANDE, M.; GU, D. F.; GATEWOOD, L. et al. PREDICT: A simple risk score for clinical severity and longterm prognosis after hospitalization for acute myocardial infarction or unstable angina: the Minnesota Heart Survey. *Circulation*, v. 100, p. 599-607, 1999.

31. JORIS, I.; NUNNARI, J. J.; KROLIKOWSKI, F. J.; MAJNO, G. Studies on the pathogenesis of atherosclerosis. I. Adhesion and emigration of mononuclear cells in the aorta of hypercholesterolemic rats. *American Journal of Pathology*, v. 113, p. 341-358, 1983.

32. LAM, J. Y.; LATOUR, J. G.; LESPERANCE, J.; WATERS, D. Platelet aggregation, coronary artery disease progression and future coronary events. *American Journal of Cardiology*, v. 73, p. 333-338, 1994.

33. LEE, K. L.; WOODLIEF, L. H.; TOPOL, E. J.; WEAVER, W. D.; BETRIU, A.; COL, J. et al, for the GUSTO-I Investigators. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41021 patients. *Circulation*, v. 91, p. 1659-1668, 1995.

34. LIBBY, P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation*, v. 91, p. 2844-2850, 1995.

35. LIBERMAN, A. *Manual de Cardiogeriatría*. 2. ed. São Paulo: BBS, 2005. cap. 3. p. 39-50.

36. LIMA, V. C. Síndromes Isquêmicas Agudas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 72, n. 2, p. 109-123, 1999.

37. LOPEZ, A. D.; MATHERS, C. D.; EZZATI, M.; JAMISON, D. T.; MURRAY, C. J. L. *Global Burden of Disease and Risk Factors*. Oxford: Oxford University Press and Washington, 2006.

38. MANN, J. F.; GERSTEIN, H. C.; POQUE, J.; BOSCH, J.; YUSUF, S. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, v. 134, p. 629-636, 2001.

39. MARTIN, L. C.; FRANCO, R. J. S. A Doença Renal Como Fator de Risco Cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 85, n.

6, p. 432-436, 2005.

40. MCCULLOUGH, P. A. Cardioresenal risk: An important clinical intersection. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, v. 3, n. 2, p. 71-76, 2002. MERINO, A.; COHEN, M.; BADIMON, J. J.; FUSTER, V.; BADIMON, L. Synergistic action of severe wall injury and shear forces on thrombus formation in arterial stenosis: definition of a thrombotic shear rate threshold. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 24, p. 1091-1097, 1994.

41. MIELNICZUK, L. M.; PFEFFER, M. A.; LEWIS, E. F.; BLAZING, M. A.; DE LEMOS, J. A.; MOHANAVELU, S. et al. Acute Decline in Renal Function, Inflammation, and Cardiovascular Risk after an Acute Coronary Syndrome. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, v. 4, p. 1811-1817, 2009.

42. MURRAY, C. J.; LOPEZ, A. D. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*, v. 349, p. 1269-1276, 1997.

43. NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 39, suppl. 1, p. S1-S266, 2002.

44. OLIVEIRA, J. J. et al. Fatores de Risco para Doença Arterial Coronária. *ARS Cvrandi*, v. 32, n. 4, p. 29-40, 1999.

45. ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. CARMEN: iniciativa para a prevenção integrada de doenças não transmissíveis nas Américas. Brasília: Organização Mundial da Saúde, 2003. p. 32.

46. PAFFENBARGER, R. S.; HYDE, R. T.; WING, A. L.; HSIEH, C. C. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England Journal of Medicine*, v. 314, p.605-613, 1986.

47. PATE, R. R. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers of Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association*, v. 273, p. 402-407, 1995.

48. PECOITS-FILHO, R. Diagnóstico de Doença Renal Crônica: Avaliação da Função Renal. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 26, n. 3, p. 4-5, 2004.

49. PIMENTA, E.; RAMOS, R. F.; GUN, C.; SANTOS, E. S.; TIMERMAN, A.; PIEGAS, L. S. Evolução da Função Renal na Fase Aguda do Infarto do Miocárdio como Fator Prognóstico de Eventos na Fase Intra-Hospitalar e em Um Ano de Seguimento. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 86, n. 3, p. 170-174, 2006.

50. PITSAVOS, C.; KOURLABA, G.; PANAGIOTAKOS, D. B.; KOGIAS, Y.; MANTAS, Y.; CHRYSOHOOU, C. et al. Association of creatinine clearance and in-hospital mortality in patients with acute coronary syndromes: the GREECS study. *Circulation Journal*, v. 71, n. 1, p. 9-14, 2007.

51. POST, T. W.; ROSE, B. D. Assessment of renal function: plasma creatinine; BUN; and GFR. In: ROSE, B. D. (ed.) *Up to Date* 2001.

52. RICHARDSON, P. D.; DAVIES, M. J.; BORN, G. V. R. Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerosis plaques. *Lancet*, v. 2, p. 941-944, 1989.

53. RIDKER, M. P.; GENEST, J. Fatores de Risco para a Doença Aterosclerótica. In: BRAUNWALD, E.; ZIPES, LIBBY. *Tratado de Medicina Cardiovascular*. 6. ed. São Paulo: Roca, 2003. v. 2. cap. 31, p. 1034-1057.

54. RIDKER, P. M. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*, v. 107, p. 363-369, 2003.

55. ROBERTS, W. C. Preventing and arresting coronary atherosclerosis. *American Heart Journal*, v. 130, p. 580-600, 1995.

56. ROGER, V. L.; GO, A. S.; LLOYD-JONES, D. M.; BENJAMIN, E. J.; BERRY, J. D.; BORDEN, W. B. et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2012 Update : A Report From the American Heart Association. *Circulation*, v. 125, p. e2-e220, 2012.

57. ROMÃO JR., J. E. Doença Renal Crônica: Definição, Epidemiologia e Classificação. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 26, n. 3, p. 1-3, 2004.

58. ROSS, R. Atherosclerosis: an inflammatory disease: *New England Journal of Medicine*, v. 340, n. 2, p. 115-126, 1999.

59. ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis: an update. *New England Journal of Medicine*, v. 314, p. 488-500, 1986.
60. ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis. A perspective for the 1990. *Nature*, v. 362, p. 801-809, 1993.
61. ROSS, R.; GLOMSET, J. A. The pathogenesis of atherosclerosis I. *New England Journal of Medicine*, v. 295, p. 369-377, 1976.
62. ROSS, R.; GLOMSET, J. A. The pathogenesis of atherosclerosis II. *New England Journal of Medicine*, v. 295, p. 420-425, 1976.
63. RUGGERI, Z. M. Mechanisms of shear-induced platelet adhesion and aggregation. *Thrombosis and Haemostasis*, v. 70, p. 119-123, 1993.
64. SANTOPINTO, J. J.; FOX, K. A.; GOLDBERG, R. J.; BUDAJ, A.; PIÑERO, G.; AVEZUM, A. et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Heart*, v. 89, p. 1003-1008, 2003.
65. SANTOS FILHO, R. D.; MARTINEZ, T. L. R. Fatores de risco para doença cardiovascular: velhos e novos fatores de risco, velhos problemas! *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 46, n. 3, p. 212-214, 2002.
66. SARTO, H. C. Análise dos Fatores de Risco para Doença Arterial Coronária. *Jornal Brasileiro de Medicina*, v. 73, n. 1, p. 19-26, 1997.
67. SCIRICA, B. M.; MORROW, D. A.; CANNON, C. P.; DE LEMOS, J. A.; MURPHY, S.; SABATINE, M. S. et al. Clinical application of C-reactive protein across the spectrum of acute coronary syndromes. *Clinical Chemistry*, v. 53, p. 1800-1807, 2007.
68. SHAH, P. K.; FALK, E.; BADIMON, J. J.; HENNEY, A. M.; WAKELEY, P. R.; DAVIES, M. J. Localization of stromelysin gene expression in atherosclerotic plaques by in situ hybridization. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 88, p. 8154-8158, 1991.
69. SHAH, P. K.; FALK, E.; BADIMON, J. J.; FERNANDEZ-ORTIZ, A.; MAILHAC, A.; VILLAREAL-LEVY, G. et al. Human monocyte-

derived macrophages induce collagen breakdown in fibrous caps of atherosclerotic plaques. Potential role of matrix-degrading metalloproteinases and implications for plaque rupture. *Circulation*, v. 92, n. 6, p. 1565-1569, 1995.

70. SHLIPAK, M. G.; SIMON, J. A.; GRADY, D.; LIN, F.; WENGER, N. K.; FURBERG, C. D. Renal insufficiency and cardiovascular events in postmenopausal women with coronary heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 38, p. 705-711, 2001.

71. SILVA Jr., A. B.; OLIVEIRA, I. M.; ALCÂNTARA, E. C.; RESENDE, E. S. Fatores de risco para síndromes coronarianas e descrição dos questionários de qualidade de vida Mac New QLMI e SF-36. *Arquivos de Ciência da Saúde*, v. 10, n. 1, 2006.

72. SORENSEN, C. R.; BRENDORP, B.; RASK-MADSEN, C.; KØBER, L.; KJØLLER, E.; TORP-PEDERSEN, C. The prognostic importance of creatinine clearance after acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, v. 23, p. 948-952, 2002.

73. SOUZA, D. R. S.; GARCIA, M. V. Lipoproteína (a): Variabilidade e Associação com Coronariopatias. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 62, p. 187-193, 1994.

74. STARY, H. C.; CHANDLES, A. B. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis: A Report From the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*, v. 92, p. 1355-1374, 1995.

75. SZCECH, L. A.; BEST, P. J.; CROWLEY, E.; BROOKS, M. M.; BERGER, P. B.; BITTNER, V.; GERSH, B. J. et al. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators: Outcomes of patients with chronic renal insufficiency in the bypass angioplasty revascularization investigation. *Circulation*, v. 105, p. 2253-2258, 2002.

76. THE GLOBAL USE OF STRATEGIES TO OPEN OCLUDED CORONARY ARTERIES (GUSTO) IIB INVESTIGATORS. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, v. 335, p. 775-782, 1996.

77. THOMPSON, P. D.; BUCHNER, D.; PINA, I. L.; BALADY, G. J.; WILLIAMS, M. A.; MARCUS, B. H. et al. Exercise and physical activity

in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: A statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, v. 107, p. 3109-3116, 2003.

78. THOMPSON, S. G.; KIENAST, J.; PYKE, S. D.; HARVERKATE, F.; VAN, L. J. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. *New England Journal of Medicine*, v. 332, p. 635-641, 1995.

79. TIMERMAN, A; FEITOSA, G. S. Síndromes Coronárias Agudas. 1. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2003. p. 3-18.

80. VAN ZANTEN, G. H.; DE GRAAF, S.; SLOOTWEG, P. J.; HEIJNEN, H. F.; CONNOLLY, T. M.; DE GROOT, P. G; et al. Increased platelet deposition on atherosclerotic coronary arteries. *Journal of Clinical Investigation*, v. 93, p. 615-632, 1994.

81. VIRMANI, R.; KOLODGIG, F. D.; BURKE, A. P. Lessons from sudden coronary death, a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, v. 20, n. 5, p. 1262-1275, 2000.

82. WANNAMETHEE, S. G.; SHAPER, A. G.; PERRY, I. J. Serum creatinine concentration and risk of cardiovascular disease: a possible marker for increased risk of stroke. *Stroke*, v. 28, p. 557-563, 1997.

83. WEINER, D. E.; TIGHIOUART, H.; AMIN, M. G.; STARK, P. C.; MACLEOD, B.; GRIFFITH, J. L. et al. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. *Journal of the American Society of Nephrology*, v. 15, p. 1307-1315, 2004.

84. WHITE, H. D.; FRENCH, J. K.; HAMER, A. W.; BROWN, M. A.; WILLIAMS, B. F.; ORMISTON, J. A. et al. Frequent reocclusion of patent infarcted-related arteries between 4 weeks and 1 year: effects of antiplatelet therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 25, p. 218-223, 1995.

85. WILHELMSEN, L. Thrombocytes and coronary heart disease. *Circulation*, v. 84, p. 936-938, 1991.

APÊNDICE A

FICHA DE COLETA DE DADOS – REGISTRO SOLAR



São Lucas Registro de Síndrome Coronariana Aguda – SOLAR

IDENTIFICAÇÃO

NOME: _____

SEXO: ☐ FEMININO ☐ MASCULINO

RAÇA: ☐ BRANCO ☐ NÃO BRANCO

DATA DE NASCIMENTO: ____/____/____ IDADE: _____

PROFISSÃO: _____

Nº DE ADMISSÃO DA URGÊNCIA: _____ DATA: ____/____/____ HORA: _____ h

Nº DE ATENDIMENTO DO INTERNAMENTO: _____

TELEFONE DE CONTATO: () _____ ou () _____

DIAGNÓSTICO

☐ ANGINA INSTÁVEL ☐ IAM S/SUPRA ☐ IAM C/ SUPRA

QUADRO CLÍNICO

KILLIP → ☐ I [NORMAL] ☐ II [Estertores de base] ☐ III [EDEMA AGUDO DE PULMÃO] ☐ IV [Choque]

PA → ____ x ____ mmHg

FC → ____ bpm

DOR PRECORDIAL? ☐ NÃO ☐ SIM → **SE SIM**, ☐ TÍPICA ☐ ATÍPICA

DOR < 24h ☐ NÃO ☐ SIM

EQUIVALENTE ANGINOSO → ☐ NÃO ☐ SIM

SE SIM, ☐ DISPNEIA ☐ Sudorese ☐ Palpitações

☐ Tontura ☐ Vômitos



São Lucas: Registro de Síndrome Coronariana Aguda – SOLAR

TRATAMENTO NAS PRIMEIRAS 24H

- ☐ TRATAMENTO CLÍNICO ISOLADO
- ☐ TROMBOLISE
- ☐ ANGIOPLASTIA COM STENT
- ☐ ANGIOPLASTIA COM BALÃO
- ☐ CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRIO

MEDICAÇÕES NAS PRIMEIRAS 24H

- ☐ NITRATO SUBLINGUAL
- ☐ NITRATO PRUSSIATO
- ☐ ASS
- ☐ CLOPIDOGREL
- ☐ IECA
- ☐ B-BLOQUEADOR
- ☐ ANTAGONISTA DE CÁLCIO
- ☐ ANTAGONISTA DE ANGIOTENSINA 2
- ☐ DIURÉTICOS
- ☐ OPIÓIDE
- ☐ CLEXANE
- ☐ ESTATINA
- ☐ OUTROS

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL → _____ cm
 CIRCUNFERÊNCIA DO QUADRIL → _____ cm
 Peso → _____ Kg Altura → _____ m
 IMC → _____



ANTECEDENTES, FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES E MEDICAÇÕES PRÉVIAS

HISTÓRIA FAMILIAR DE DOENÇA ARTÉRIO CORONÁRIA (INFARTO OU ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL)?
(HOMEM < 55 ANOS E MULHER < 65 ANOS) ☐ NÃO ☐ SIM

DOENÇA ARTÉRIO CORONÁRIA PRÉVIA (INFARTO OU ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL)
☐ NÃO ☐ SIM
SE SIM, ANGINA INSTÁVEL ☐ ANGINA ESTÁVEL ☐ INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO ☐
AVC HEMORRÁGICO ☐ AVC ISQUÊMICO ☐

CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO PRÉVIA? ☐ NÃO ☐ SIM

ANGIOPLASTIA PRÉVIA? ☐ NÃO ☐ SIM

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA? ☐ NÃO ☐ SIM

FIBRILAÇÃO ATRIAL PRÉVIA? ☐ NÃO ☐ SIM

DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA PRÉVIA? ☐ NÃO ☐ SIM

DIABETES? ☐ NÃO ☐ SIM → SE SIM, INSULINA DEPENDENTE ☐ NÃO INSULINA DEPENDENTE ☐

DISLIPIDEMIA? ☐ NÃO ☐ SIM → SE SIM, TRATAMENTO PARA DISLIPIDEMIA? ☐ NÃO ☐ SIM

HIPERTENSÃO? ☐ NÃO ☐ SIM → SE SIM, FAZ TRATAMENTO PARA HIPERTENSÃO? ☐ NÃO ☐ SIM

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA PRÉVIA? ☐ NÃO ☐ SIM

APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO PRÉVIA? ☐ NÃO ☐ SIM

FAZ ATIVIDADE FÍSICA REGULARMENTE (NO MÍNIMO 30 MIN, 3 VEZES POR SEMANA)? ☐ NÃO ☐ SIM

É FUMANTE (FUMANTE ATUAL OU PAROU DE FUMAR A MENOS DE 30 DIAS)? ☐ NÃO ☐ SIM
SE SIM, QUANTOS CIGARROS./DIA? _____
SE NÃO, É EX-TABAGISTA? ☐ NÃO ☐ SIM
SE SIM, PAROU QUANDO? _____ QUANTOS CIGARROS./DIA? _____

ETILISTA ☐ NÃO ☐ SIM

MEDICAÇÕES PRÉVIAS

<input type="checkbox"/> AAS / SOMALGIN	<input type="checkbox"/> ANTAGONISTA DE ANGIOTENSINA 2
<input type="checkbox"/> CLOPIDOGREL	<input type="checkbox"/> DIURÉTICOS
<input type="checkbox"/> CLEXANE	<input type="checkbox"/> ESTATINA
<input type="checkbox"/> IECA	<input type="checkbox"/> OPIÓIDE
<input type="checkbox"/> B-BLOQUEADOR	<input type="checkbox"/> OUTROS → QUAIS?
<input type="checkbox"/> ANTAGONISTA DE CÁLCIO	



ECG - ELETROCARDIOGRAMA

ECG DA ADMISSÃO

Alteração isquêmica? ☐ NÃO ☐ SIM QUAL?

☐ ST infra

☐ ST supra

☐ T negativa

☐ BRE novo

☐ BRE

☐ BRD

☐ BV do 2º e 3º

☐ Alterações inespecíficas de RV

Laudo:

ECG DE SEGMENTO (2º ECG)

Alteração isquêmica?

☐ NÃO ☐ SIM QUAL?

☐ ST infra

☐ ST supra

☐ T negativa

☐ BRE novo

☐ BRE

☐ BRD

☐ BV do 2º e 3º

☐ Alterações inespecíficas de RV

LAUDO:



EXAMES LABORATORIAIS

1º RESULTADO

EXAME	RESULTADO	DATA	HORÁRIO
TROPONINA			
CPK			
CK-MB			

2º RESULTADO

EXAME	RESULTADO	DATA	HORÁRIO
TROPONINA			
CPK			
CK-MB			

3º RESULTADO

EXAME	RESULTADO	DATA	HORÁRIO
TROPONINA			
CPK			
CK-MB			

EXAME	RESULTADO
GLICEMIA DE ADMISSÃO	
GLICEMIA DE JEJUM	
SÓDIO	
POTÁSSIO	
MAGNÉSIO	
CLORO	
URÉIA	
HDL	
LDL	
TRIGLICÉRIDES	
COLESTEROL TOTAL	
CREATININA	
TGO	
TGP	
HEMOGLOBINA	
ERITRÓCITOS	
LEUCÓCITOS	
PLAQUETAS	

CÁLCULO DO CLEARANCE DE CREATININA

RESULTADO: _____



ECOCARDIOGRAMA

OBS.: ANOTAR O 1º

REALIZADO? ☐ NÃO ☐ SIM

SE SIM, DATA: ____/____/____

Função sistólica ☐ Normal ☐ Hiposinesia ☐ Acinesia ☐ Discinesia ou Aneurisma

Função diastólica ☐ Normal ☐ Déficit de relaxamento ☐ Pseudonormal ☐ Padrão Restritivo

AE: ____ Ao: ____ Ao/AE: ____ DDVE: ____ DSVE: ____ VDF: ____

VSE: ____ Esp. Septor: ____ Esp. Par.: ____ Sep./Par.: ____ $\Delta\%$: ____ FE: ____

Mobilidade do Septo: ____ Mobilidade da parede: ____ Esp. Rel.: ____ Índice de Massa: ____

VAE index: ____ E: ____ E': ____ PSPA: ____

Hipertensão Pulmonar? ☐ Sim ☐ Não

Mitral	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Lt. Leve <input type="checkbox"/> Lt. Mod <input type="checkbox"/> Lt. Grave
Tricúspide	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Lt. Leve <input type="checkbox"/> Lt. Mod <input type="checkbox"/> Lt. Grave
Aórtica	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Lt. Leve <input type="checkbox"/> Lt. Mod <input type="checkbox"/> Lt. Grave
Pulmonar	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Lt. Leve <input type="checkbox"/> Lt. Mod <input type="checkbox"/> Lt. Grave

OBS:



CINECORONARIOANGIOGRFIA

REALIZADO? ☐ NÃO ☐ SIM

SE SIM, DATA: ____/____/____

NÚMERO DO EXAME → _____

MÉDICO QUE REALIZOU O EXAME → _____

SÍTIO	PRESENÇA DE LESÕES
Da	
Cx	
Cd	
TCE	
PONTES	

PADRÃO ARTERIAL: ☐ Unilateral ☐ Bilarterial ☐ Triarterial

FLUXO LENTO: ☐ Sim ☐ Não

PONTES MIOCÁRDICAS: ☐ SIM ☐ NÃO

ESPASMO CORONARIANO: ☐ SIM ☐ NÃO

VENTRICULOGRAFIA: ☐ Realizada ☐ Não Realizada ☐ Normal ☐ Hipotrófico

MOTILIDADE: ☐ Normal ☐ Hip. Discreta ☐ Hip. Mod. ☐ Hip. Severa e Acinesias ☐ Discinesias ou Aneurismas

OBS:



ANGIOPLASTIA

REALIZADO? () NÃO () SIM

SE SIM, DATA: ____/____/____ HORÁRIO: ____:____h

MÉDICO QUE REALIZOU: _____

TEMPO PORTA-BALÃO: _____min

ARTÉRIA	HOUE INTERVENÇÃO, SIM OU NÃO?	BALÃO	STENT SEM DROGA	STENTE COM DROGA	SUCESSO, SIM OU NÃO?
DA					
DG					
CE-MG					
CD					



CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA

REALIZADO? () NÃO () SIM

SE SIM, DATA → ____/____/____ HORÁRIO → ____:____h

Nº DE ARTÉRIAS → _____ SUCESSO → () NÃO () SIM

Safena → () NÃO () SIM

Mamária E. → () NÃO () SIM

Radial → () NÃO () SIM

Correção Mecânica → () NÃO () SIM



EVOLUÇÃO E ALTA HOSPITALAR

EVOLUÇÃO HOSPITALAR

DATA DA ALTA: ____/____/____

TEMPO DE INTERNAÇÃO (DIAS) → _____

FALHA NO 1º TRATAMENTO → ☐ NÃO ☐ SIM
SE SIM, PREENCHER OUTCOMES.

MEDICAMENTOS NA ALTA

☐ AAS

☐ ANTAGONISTA DE CÁLCIO

☐ CLOPIDOGREL

☐ ANTAGONISTA DE ANGIOTENSINA 2

☐ CLEXAME

☐ DIURÉTICOS

☐ IECA

☐ ESTATINA

☐ B-BLOQUEADOR

☐ OPÍÓIDE

☐ OUTRO → QUAIS?



OUTCOMES (DESFECHO CLÍNICOS)

() NÃO () SIM

SE SIM, DATA: ____ / ____ / ____

() ÓBITO

() Arritmia

() Isquemia

() Choque

() EDEMA AGUDO DE PULMÃO

() Angina

() AVC

() Nova ANGIOPLASTIA

() PARADA CÁRDIO-RESPIRATÓRIA

() Nova REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

() Re-infarto

() INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

() FIBRILAÇÃO ATRIAL → Causa:

() Outras complicações → Quais?

Se mais de um, referir abaixo:

APÊNDICE B



O senhor (a) está sendo convidado (a) a participar deste estudo pelo fato de ter sido admitido na Urgência da Cardiologia do Hospital São Lucas devido a Síndrome Coronariana Aguda.

O Registro SOLAR foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos da Universidade Federal de Sergipe.

Este estudo tem a finalidade de coletar informações importantes do seu prontuário médico, na tentativa de caracterizar melhor os pacientes que apresentem o mesmo quadro clínico que o seu e, consequentemente, poder oferecer um tratamento mais adequado. Esses dados serão armazenados em um Banco de Dados e mantidos em caráter confidencial e sigiloso, onde seu nome não aparecerá em nenhuma publicação. Solicitamos também o consentimento para realizar um seguimento após a sua alta hospitalar por telefone, carta ou e-mail, para obter informações sobre sua saúde.

O senhor (a) não será submetido (a) a nenhum tratamento medicamentoso e/ou exames adicionais, a não ser aqueles que fazem parte do tratamento empregado pelo seu médico assistente, portanto não há risco decorrente da sua participação e não haverá nenhum custo adicional para o senhor (a).

A sua participação é voluntária e o senhor (a) pode recusar ou retirar-se do estudo a qualquer momento, sem que esta atitude prejudique seu tratamento.

Por favor, sinta-se à vontade para discutir qualquer aspecto referente a esta pesquisa com o médico responsável Dr. Antônio Carlos Sobral, no telefone (79) 2107- 1056.

Li e compreendi este termo de consentimento e todas as minhas dúvidas foram sanadas. Recebi explicações sobre o objetivo da pesquisa e os procedimentos do estudo a queerei submetido. Portanto, aceito participar voluntariamente desta pesquisa. Eu recebi uma cópia deste consentimento.

Nome: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Nome do investigador: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Se o paciente não puder assinar:

Nome do representante: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

ANEXO B



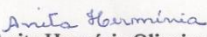
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS
CAMPUS DA SAÚDE PROF. JOÃO CARDOSO NASCIMENTO JR
Rua Cláudio Batista S/N- Centro de Pesquisas Biomédicas - Bairro Sanatório
CEP: 49060-100 Aracaju -SE / Fone:(79) 2105-1805
E-mail: cephu@ufs.br

DECLARAÇÃO

Declaro, para os devidos fins, que o Protocolo de Pesquisa intitulado: “**VALOR PROGNÓSTICO DO CLEARANCE DE CREATININA NA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA NA FASE INTRA-HOSPITALAR**”, Protocolo CEP 04/2012, sob orientação da pesquisador **Prof. Dr. Antonio Carlos Sobral Sousa**, foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe-CEP/UFS em reunião realizada dia **13/04/2012**.

Cabe ao pesquisador apresentar ao CEP/UFS os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Res. CNS 196/96).

Aracaju, 16 de abril de 2012.


Prof. Ms. Anita Hermínia Oliveira Souza
Coordenadora do CEP/UFS